Aus der Inneren Abteilung des Bethesda-Krankenhauses
zu Duisburg
Leiter: Prof. Dr. med. Denecke

Ueber die Blutsenkungsgeschwindigkeit im höheren Lebensalter

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

Wilhelm Hampe
Assistenzarzt aus Duisburg

MARBURG-LAHN 1939
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg am 9. 6. 1939.

Referent: Professor Dr. Schwenkenbecher.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die starke Verschiebung im Altersaufbau der deutschen Bevölkerung der Nachkriegszeit hat zu einer wesentlichen Vermehrung der über 60 Jahre alten Menschen geführt und damit gleichzeitig das Interesse für die im Alter vorkommenden Erkrankungen gefördert. Besonders groß ist das Interesse für den physiologischen Prozeß des Alterns, der oft unmerklich in das klinische Krankheitsbild der Arteriosklerose übergeht. Die Pathologie der Alterskrankheiten ist in mannigfacher Hinsicht von derjenigen der mittleren Lebensalter wesentlich verschieden. Die Krankheitsbilder der mittleren Altersschichten weisen für die Diagnostik meist einen hinreichend großen Symptomenkomplex auf, hingegen ist die Symptomatik der Krankheiten des höheren Lebensalters im Gegensatz zu der Schwere der Erkrankung sehr gering. Vergleichen wir das Kindesalter hinsichtlich der Symptomatik mit der der Erwachsenen, so fällt die bedeutend größere Symptomenmannigfaltigkeit im Kindesalter auf. Bei weiter fortschreitendem Alter wird das Symptomenbild immer einfacher und ärmer. Daher versucht man auch bei dem Krankheitsbild der Arteriosklerose andere Wege einzuschlagen und diagnostische Methoden anzuwenden, die innerhalb des monotonen Bildes noch Unterschiede erkennen lassen und prognostische Schlüsse ermöglichen.

Die Blutkörperchensenkungsreaktion erweist sich für viele Krankheitsbilder als wichtige unspezifische Reaktion, wertvoll für Differentialdiagnose, Prognose und als Anhaltspunkt für therapeutische Maßnahmen. Im höheren Lebensalter, in dem die Untersuchung oft nichts anderes als physiologische Alterserscheinungen aufzudecken vermag, die den eigentlichen Krankheitszustand verdecken, ist der Wert der Blutsenkungsreaktion noch wenig studiert. Das große allgemeine Interesse für den praktischen Wert der Blutkörperchensenkung beweist die gewaltige seit der Wiederentdeckung vor 22 Jahren durch Fahraeus (1) mit mehr als zweitausend Einzelarbeiten erschienene Literatur. Ueber die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit im Alter oder bei Atherosklerose sind aber nur wenige Arbeiten erschienen. Die Meinung der Autoren ist geteilt. Einige glauben, daß das Altern an sich die Senkungsgeschwindigkeit erhöht, andere fanden keinen Einfluß des

Alterns oder des arteriosklerotischen Krankheitsprozesses. Hier soll versucht werden, die Bedeutung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit als diagnostisches Hilfsmittel bei dem physiologischen Prozeß des Alterns und bei der Arteriosklerose aufzuzeigen.

Die Senkungsreaktion beruht auf Folgendem: Das Blut besteht aus verschiedenen festen Körperchen, die im Plasma suspendiert sind. Da die Erythrocyten ein höheres spezifisches Gewicht als das Plasma haben, haben sie die Tendenz, zu Boden zu sinken. Die Suspension der Erythrocyten ist also ein vitaler Vorgang. Schon im Blutgefäß sinken die roten Blutkörperchen zwar, nur kann die Senkung nicht manifest werden, da die Blutbewegung die Erythrocyten mit dem Plasma ständig durchmischt. Geht man von der Annahme aus, daß die Erythrocyten kleine, runde Kügelchen seien, die in relativ geringer Zahl in einer Flüssigkeit suspendiert sind und daß die suspendierten Körperchen sich nicht gegenseitig anziehen, so gilt die Stockes'sche Formel (2). Höber (3) hat demgegenüber nachgewiesen, daß sich die Erythrocyten durch ihre negative elektrische Ladung gegenseitig abstoßend in Suspension erhalten, d. h., sie bewegen sich in einem elektrischen Potentialgefälle zur Anode. Nach der Entladung fügen sie sich unter Geldrollenbildung zu größeren Agglomeraten zusammen. Danach wirken auf diese ebenfalls die verschiedenen senkungsbeeinflussenden Faktoren, in welche der Radius der Kugeln, das Plasma, die Viskosität der Flüssigkeit und die Erdbeschleunigung enthalten sind. Der Radius der Kugeln erscheint im Zähler und in der zweiten Potenz; demnach werden alle Faktoren, die den Radius vergrößern, senkungsbeschleunigend wirken. Tatsächlich sinken die größeren Erythrocyten auch schneller als die kleinen. Nun ist aber zu berücksichtigen, daß die Erythrocyten sich nicht isoliert senken, sondern nur die bis zu vielen Tausenden in Agglomeraten zusammengeballten Blutkörperchen. Die Agglomerate erreichen eine bestimmte Größe und wachsen dann nicht mehr. Die Zeit, die zur Bildung der Agglomerate nötig ist, ist eine ausschlaggebende Bedienung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Diejenigen Faktoren, die die Agglomeration der Erythrocyten fördern, wirken senkungsbeschleunigend. Nach der Stockes'schen Formel würde Erhöhung der Viskosität des Plasma senkungshemmend wirken. Doch ist bekannt, daß durch Zusatz von Gummi arabicum und Gelatine die Senkung

beschleunigt wird, da diese Substanzen die Viskosität nur durch Beförderung der Agglomeration erhöhen. Weiter berücksichtigt die Stockes'sche Formel nicht die Reibung der Körperchen einander während der Senkung. Sie wirkt stark hemmend. Bei Verminderung der Erythrocyten, z. B. im anämischen Blut, ist die Senkung oft beschleunigt, und umgekehrt verlangsamt bei Polyglobulie. Welche Rolle die Plasmabestandteile Albumin, Globulin und Fibrinogen bei der Senkung spielen, darüber haben Westergren und Widström in den letzten Jahren einige Arbeiten veröffentlicht. Diese Autoren haben durch ausgedehnte Analysen der Eiweißkolloide zahlreicher Blute die Senkungsgeschwindigkeit und die Eiweißkolloide in zahlenmäßige Korrelationen gebracht und haben Formeln aufgestellt, mit deren Hilfe man die Senkungsgeschwindigkeit aus den Eiweißfraktionen im Allgemeinen berechnen kann. Ueber den Einfluß der Lipoide auf die Senkung gehen die Ansichten weit auseinander. Nach Theorell (4) sollen der Gesamtcholesterin- und Phosphatidgehalt des Plasma keinen Einfluß ausüben, wohl aber wirkt das Cholesterin, das durch Aether leicht ausschüttelbar ist, in vitro stark hemmend. Die Senkungsbeschleunigung bei infektiösen Erkrankungen soll teilweise eine Folge der Fibrinogen- und Globulinzunahme sein, andererseits soll durch Bindung von Cholesterin an Fibrinogen und Globulin eine Abnahme des ungebundenen Cholesterins herbeigeführt werden. Ueber den Einfluß der Salze auf die Senkung divergieren die Meinungen noch weiter. Daher ist hier noch keine klare Vorstellung möglich.

Die Atherosklerose, die häufigste und wichtigste Stoffwechselstörung im Alter, wird als chronisch-fortschreitende Gefäßentartung aufgefaßt. Die Verkalkung ist immer nur ein sekundärer Prozeß.

Die Arteriosklerose ist ein komplexer Vorgang, der progredient fortschreitet und das ganze Gefäßsystem befällt. Nicht die Stoffwechselstörung allein macht eine Arteriosklerose aus; es müssen noch Abnutzungsvorgänge hinzukommen. „Wir können die Arteriosklerose auffassen als eine Abnutzungskrankheit, die sich morphologisch in einem zu Deformierung führenden Umbau des Gefäßrohrs äußert und wobei regressive, hyperplastische und infiltrative Vorgänge ineinander greifen.“ (Fahr) (5).

Die Entstehung der Altersveränderungen, wie bei der

Atherosklerose, wird von einigen Autoren aus mechanischen Faktoren erklärt. Die beiden anderen Theorien der Aetiologie, die toxisch-alimentäre und die nervös-regulatorische, ziehen chemische und endocrine Faktoren in den Bereich der Betrachtung. Entzündliche Vorgänge werden allgemein ausgeschlossen. Es ist daher nicht ohne weiteres mit einer Beeinflussung der Senkungsreaktion durch Alter und Arteriosklerose zu rechnen. Da aber auch endocrine und degenerative Vorgänge, namentlich Stoffwechselkrankheiten bekannt sind, die Aenderungen in der Senkung der Erythrocyten hervorrufen können, soll die Senkungsreaktion im höheren Alter und bei Arteriosklerose hier erneut untersucht werden.

An Literatur ist Folgendes vorhanden. Löw-Beer (6) ordnet seine 429 Fälle in drei Gruppen. Die erste enthält Menschen, die entweder gesunde Greise sind oder mit typischen Alterskrankheiten aus dem Gebiet der Arteriosklerose behaftet sind. Hier ist keine Beschleunigung der Senkung zu erwarten.

In Gruppe 2 kommen alle Patienten, die an einer chronischen Infektion leiden. Hierher gehören die im Alter häufige Cystitis, Cholecystitis, Bronchitis mit und ohne Bronchiektasen, fibröse Tuberkulose etc. Bei dieser Mittelgruppe wird keine beschleunigte Senkung erwartet, kann aber, wenn sie auftritt, doch erklärt werden.

Die Gruppe 3 umfaßt alle schweren konsumierenden Prozesse wie Sepsis, Pyämie, Pneumonie, Anämonie, maligne Tumoren, bei denen schon von vornherein eine beträchtliche Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit zu erwarten ist.

In Gruppe 1 findet Verfasser jenseits des 40. Lebensjahres eine höhere Blutsenkungsgeschwindigkeit. Löw-Beer (6) arbeitet mit der Linzenmeier-Methode. In der Altersklasse von 30—39 Jahren findet er als Durchschnittswerte von 8 Männern und 6 Frauen einen Senkungsmittelwert (SMW) von 196 für Männer, 134 für Frauen. Das entspricht nach der von Westergren (7) aufgestellten Umrechnungstabelle einem Stundenwert von 6 für Männer, 8 für Frauen. Die Variationsbreite schwankt zwischen 101 und 310 (12 und 3 nach Westergren). Zwischen 40 und 49 Jahren sind die Durchschnittswerte wesentlich größer: 120 (10) für Männer, 96 (12) für Frauen, bei 10 resp. 12 unter-

suchten Fällen. In den übrigen Altersklassen stellt es sich dar, wie folgt:

Altersklasse	SMW		Zahl der Fälle	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
*) 50—59	107 (12)	97 (10)	7	10
60—69	104 (12)	71 (15)	20	28
70—79	88 (14)	77 (14)	29	46
80 - 89	107 (12)	68 (15)	7	29

Löw-Beer (6) hat eine Anzahl seiner Fälle obduciert und zeigen können, daß die Senkungsbeschleunigung, die bei obducierten und nicht obducierten die gleiche war, nicht durch occulte Infekte ausgelöst wurde. Sie ist also allein auf das höhere Alter zurückzuführen. Diese Tatsache ist für die Bewertung der Blutsenkungsgeschwindigkeitswerte im Senium von großer Bedeutung, weil dadurch der Wert der Senkungsbeschleunigung für die Aufdeckung entzündlicher oder tumoröser Krankheitsprozesse beim alten Menschen eingeschränkt wird. In der Gruppe 2 hat Löw-Beer (6) folgende Durchschnittswerte ermittelt:

Altersklasse	SMW		Zahl der Fälle	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
*) 40 - 49	58 (23)	50 (30)	5	4
50 - 59	50 (30)	40 (35)	5	6
60 - 69	49 (30)	35 (40)	6	10
70—79	44 (32)	33 (42)	16	39
über 80	42 (35)	39 (37)	4	18

Hier liegen die Durchschnittswerte so wesentlich höher als in der 1. Gruppe, daß der uns geläufige senkungsbeschleunigende Einfluß der entzündlichen Prozesse als Ursache angesehen werden kann. Die senkungsbeschleunigende Wirkung der Altersveränderungen kann also allein eine Senkungsbeschleunigung mäßigen Grades, wie sie im jüngeren Lebensalter durch leichte Entzündungsvorgänge hervorgerufen wird, vortäuschen, wird aber durch stärkere entzündliche Prozesse gesteigert und übertroffen.

Die Ergebnisse der Gruppe 4 zeigen, daß die starken senkungsbeeinflussenden Faktoren der schweren interkurrenten Erkrankungen im Alter genau so wirksam sind, wie in der Jugend. Die Bestimmung der Blutsenkungsgeschwindigkeit im

*) In Klammern der Wert nach Westergren.

höheren Alter ist nach Löw-Beer (6) von größerer diagnostischer Bedeutung als die anderen klinischen Hilfsmittel. Er kommt zu folgenden Schlüssen: „1. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit steigt mit zunehmendem Alter von 40 Jahren angefangen ohne anderen konsumierenden Prozeß als den des Alters. 2. Mäßige Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit den Standardweg der Altersklasse bei negativem klinischen Befund läßt mit 90% Wahrscheinlichkeit auf eine occulte Infektion schließen. Solche Infektionen von geringer klinischer Bedeutung scheinen also im höheren Alter einen wesentlich größeren Einfluß auf die Blutsenkungsgeschwindigkeit zu haben, als in früheren Lebensperioden. 3. Beträchtliche Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit deutet in der Regel neben der Arteriosklerose auf einen schweren konsumierenden Prozeß hin."

Burkhardt (8), der bei 812 senilen normalen Frauen die Blutsenkungsgeschwindigkeit beobachtet hat, kommt im wesentlichen zu dem gleichen Ergebnis wie Löw-Beer (6). Burkhardt (8) teilt sein Material nach ähnlichen Gesichtspunkten ein wie Löw-Beer (6). Letzterer hat ein Ansteigen der Blutsenkungsgeschwindigkeit im höheren Alter beobachtet, Burkhardt (8) kommt zu dem Ergebnis, daß mit dem 70. Lebensjahr dieses Ansteigen beendet ist. Er findet in 20% der Fälle Werte, die sich erheblich unter dem Durchschnittswert der jeweiligen Altersstufe bewegen; eine Erklärung dafür sucht er in der Ueberladung des Blutes mit CO_2 bei Fällen dekompensierter Herzerkrankungen. Andererseits findet er, trotz sorgfältigster Kontrolluntersuchung unerklärbar in durchschnittlich 10% der Fälle eine abnorm starke Beschleunigung der Senkung. Bei einer Anzahl von Resultaten, bei denen sich in vivo keine Erklärung für die erhöhte Beschleunigung ergab, brachte erst die Obduktion Aufschluß, die den beschleunigenden Krankheitsherd aufzeigte. Burkhardt (8) beschreibt weiter einige Fälle, in denen trotz schwerer interkurrenter Erkrankungen z. B. schwerer Ulcerationen niedrige Senkungswerte gefunden wurden und umgekehrt bei leichten Infekten z. B. geringfügiger Bronchitis, sehr hohe Senkungswerte. Er zieht daraus den Schluß, daß die Blutsenkungsbeschleunigung im Alter die Folgeerscheinung eines mehr oder weniger großen Gewebszerfalles im Organismus ist und weitgehend unabhängig vom klinischen Bilde der begleitenden Krankheit.

Arnstein (9) vergleicht in einer Arbeit über den Wert der Blutsenkungsgeschwindigkeit für die Diagnose der Alters-

tuberkulose die Senkungswerte des unkomplizierten Emphysems und der Arteriosklerose bei sonst gesunden Greisen mit denen der Alterstuberkulose. Er findet bei einem Mann (Altersstufe 70—79) bei einfacher Arteriosklerose ohne Komplikation eine Senkungsgeschwindigkeit von 9 mm, bei zwei Frauen zwischen 60 und 69 Jahren Werte von 16 mm, in der Altersstufe 70—79 bei 5 Frauen eine Senkung von 15 mm und bei 5 Frauen über 80 Jahren auch einen Wert von 15 mm nach Westergren. Die beschleunigte Senkung im höheren Alter wird also auch hier deutlich. Außerdem fand der Autor, daß im höheren Alter der Unterschied zwischen den Geschlechtern in der Senkungsgeschwindigkeit nicht so ausgeprägt ist, wie in den Lebensjahren der Geschlechtsreife.

Nach Leffkowitz (10) steigen die Senkungswerte vom 40. Lebensjahre an; er macht hierfür die normalen Rückbildungsprozesse verantwortlich.

Während diese vier Autoren sämtlich eine erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit im höheren Alter fanden, kommt Remen (11) in seiner Arbeit über Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Diabetes mellitus zu einer anderen Ansicht. Er hat eine Reihe von Untersuchungen bei völlig gesunden Menschen im höheren Alter angestellt. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit bei seinen Versuchspersonen erreicht in der ersten Stunde als höchsten Wert nur 8 mm nach Westergren. Nach ihm ist in einem Teil der Fälle, in denen von anderen Autoren das Alter als Ursache der Senkungsbeschleunigung angesehen wird, die beschleunigte Senkung sicherlich auf die bestehenden Komplikationen wie Hemiplegie, Hypertonie usw. zurückzuführen. Diese Fälle können nach seiner Ansicht nicht zum Vergleich herangezogen werden. Leider ist in seiner Arbeit Geschlecht und Alter nicht angegeben.

Von Domarus (12) hat an einer großen Zahl von Patienten gesehen, daß die Arteriosklerose allein die Senkung nicht in charakteristischer Weise beeinflußt, während die luetische Mesaortitis nach Groedel und Hubert (13) bisweilen erhebliche Beschleunigungen macht. Von Domarus (14) hat aber im Greisenalter sehr häufig Senkungsbeschleunigungen beobachten können, wenn sich sonst kein Anhaltspunkt für einen pathologischen Prozeß finden ließ. Andererseits schreibt er, daß er Patienten im Greisenalter mit normalen Senkungswerten gesehen habe. Er schließt sich der Meinung Reichels (15) an, wonach vorläufig kein Beweis dafür vorliegt, daß diese höheren Werte tatsächlich einer Norm in dieser Lebensperiode entsprechen. Nach Reichel (15) muß man

bei alten Leuten stets mit interkurrenten pathologischen Prozessen geringfügiger Art, die aber klinisch nicht in Erscheinung treten, rechnen, wenn man Senkungsbeschleunigung sieht. Praktisch ist es nach Reichel (15) zweckmäßig, bei älteren Individuen einer mäßigen Beschleunigung einen geringeren Wert beizumessen, als bei jüngeren Leuten.

Meine Untersuchungen umfassen 261 Personen. Davon sind 143 Patienten des Krankenhauses gewesen, die übrigen sind Insassen dreier städtischer Altersheime. Auch die Insassen der Altersheime wurden klinisch durchuntersucht. Für die vorliegende Aufgabe wurden sowohl unter den Patienten des Hauses, wie unter den Altersheimlern alle die ausgeschieden, die außer den Alterserscheinungen und der Arteriosklerose noch eine Krankheit entzündlichen oder konsumierenden Charakters hatten. Auch ausgesprochene arteriosklerotische Krankheitsbilder, wie schwere Herzmuskelentartung mit Herzinsuffizienz, Coronarsklerose, Nephrosklerose, Endarteritis, senile Anaemie usw. wurden ausgeschaltet. Die Patienten waren vorzugsweise Menschen, die nicht wegen einer akuten Krankheit in das Krankenhaus eingeliefert worden waren, sondern zur Begutachtung oder Beobachtung vorgeladen waren. Alle waren über 50 Jahre alt, keiner über 86.

Angewandt wurde die Westergren'sche Methode, weil sie technisch bequemer ist für ambulante Untersuchungen. Von den Methoden, die in den letzten Jahren veröffentlicht wurden, haben nur zwei allgemeine klinische Verbreitung gefunden, nämlich die von Westergren und die von Linzenmeier (16) angegebenen. Erstere besteht im Prinzip darin, daß die Größe der Senkung nach einer gemessenen Zeit abgelesen wird, während letztere die bis zu einer bestimmten Senkungsgrenze erforderliche Zeit mißt. In den letzten Jahren sind viele Modifikationen angegeben worden. Die Mikromethode, nach denen die Senkungsreaktion mit 2—5 Blutstropfen der Fingerbeere oder des Ohrläppchens angestellt werden kann, habe ich trotz ihrer Bequemlichkeit für meine Zwecke nicht angewandt, weil die Resultate der Untersucher bisher nicht übereinstimmten. Während Linzenmeier, Raunert (17) und andere eine Uebereinstimmung der Mikro- mit den Makromethoden gefunden haben, lehnt Westergren die Mikromethoden als unzuverlässig ab. Eine Mikroschnellmethode, die Sahlgren (18) für die Sprechstunde des praktischen Arztes angibt, soll weitgehende Uebereinstimmung mit der gewöhnlichen Senkungsreaktion zeigen, doch fehlen noch Bestätigungen.

„Da das Blut der peripheren Arterien, Venen und Kapillaren die gleiche Senkungsgeschwindigkeit hat, kann man das Blut aus allen Teilen der Peripherie zur Bestimmung entnehmen" Reichel (15). Zu Vergleichsuntersuchungen wird trotzdem die gleiche Entnahmemethode bevorzugt. Ich habe größtenteils das Blut aus der V. cubitalis entnommen, und nur wenn die Vene bei adipösen Frauen nicht auffindbar war, punktierte ich eine der sichtbaren Venen der Beugeseite des Unterarms oder des Handrückens.

Von vielen Autoren wird die Frage aufgeworfen, ob und inwieweit Nüchternheit, Zimmertemperatur, Stellung und Weite der Pipetten und andere Dinge die Reaktion beeinflussen. Die Senkungen wurden daher alle bei vollkommener Nüchternheit der Patienten vorgenommen. Soweit es sich um stationäre Patienten handelte, hatte ich die Gewißheit der Nüchternheit. Die nach der Entlassung von zu Haus wiederbestellten Patienten wurden gebeten, nüchtern zu erscheinen. In den Altersheimen lag zwischen letzter Nahrungsaufnahme und Blutabnahme eine Zeit von 4—5 Stunden. Doch wenn auch ausnahmsweise einer meiner Patienten nicht mehr nüchtern gewesen sein sollte, ist trotzdem das Ergebnis verwertbar, weil ein sicherer Einfluß der Nahrungsaufnahme bisher nicht nachgewiesen werden konnte, Rourke, Plaß (19). Nach Deutsch und Weiß (20) ist nach starker Fettbelastung, nach Engelmann (21) nach Milchmahlzeit die Senkungsreaktion innerhalb von 2—5 Stunden p. c. noch unverändert. Wohl sollen große Flüssigkeitsmengen (1500 ccm Tee) die Senkung beschleunigen oder verlangsamen (Chrometzka und Grützmacher 22), nicht aber Mengen bis zu einem Liter (Westergren). So große Flüssigkeitsmengen kommen bei meinen Patienten nicht in Frage.

Das außerhalb des Krankenhauses entnommene mit Citrat versetzte Blut spritzte ich in ein gewöhnliches Reagenzglas und verschloß es luftdicht, um nichts verdunsten zu lassen. Das Blut wurde 2—3 Stunden aufbewahrt, mit Luft umgeschüttelt und dann im Laboratorium des Krankenhauses zur Blutkörperchensenkungsreaktion gebracht. Das mit Citrat gemischte Blut kann einige Stunden, bis 12 Stunden, aufbewahrt werden Leffkowitz 23, Rourke, Plaß 24). Wenn etwa nach Berczeller und Wastl (25) und Stöcklin (26) die Senkungsgeschwindigkeit bei Aufbewahrung des Blutes wirklich etwas abnehmen sollte, so wären meine Werte eher zu niedrig als zu hoch. Westergren fand nach einer Verwahrungszeit von 4—5 Stunden keinen Einfluß der Zeit. In-

nerhalb dieser Zeitspanne wurde auch von mir die Senkung angesetzt.

Die Senkung wurde in einem Westergren-Röhrchen vorgenommen (2,5 mm Lumen und 200mm Länge der Blutsäule). Die Füllung geschah, wie für diese Methode vorgeschrieben. In der Literatur wird von Kritschewskaja und Finkelstein (27) angegeben, daß die schiefe Stellung der Pipetten die Senkung beschleunige. Boycott (28) beobachtete als Erster, daß in schräggestellten Röhrchen die Senkung wesentlich beschleunigt ist, und zwar innerhalb gewisser Grenzen zunehmend bei wachsender Abneigung von der Vertikalen. Ferner fand er, daß bei Schiefstellung der Röhrchen die Beschleunigung in engeren Röhrchen stärker ist als in weiteren. Das wesentlichste senkungsbeschleunigende Moment ist die Agglomeration der Erythrocyten. Sie fallen zusammengeballt mit größerer Geschwindigkeit als einzeln. Die in der oberen Schicht der Säule gebildeten Agglomerate fallen auf die am unteren Rande des geneigten Röhrchens abrollenden. Dabei entstehen Gebilde, die sich lawinenartig vergrößern. Je mehr das Röhrchen sich der Wagerechten nähert und je geringer sein Durchmesser ist, umso schneller treffen die senkrechtfallenden auf die auf der Glaswand rollenden Blutkörperchen. Daher hält Bogason (29) die senkrechte Stellung für so wichtig, daß er eine Modifikation angibt. Die Senkungsröhrchen werden am oberen Ende aufgehängt und unten durch einen Gummischlauch, in dem eine Glaskugel steckt, verschlossen. Dadurch sollen diese Fehlerquellen unmöglich gemacht werden. Ich habe immer bei senkrechter Pipettenstellung untersucht.

Als Ablesungszeit notierte ich den Ein- und Zweistundenwert (Westergren). Mir schien der Einstundenwert allein nicht genügend verwertbar, da Blut, das in der ersten Stunde normal senkte, hin und wieder in der zweiten Stunde beschleunigt war, ohne etwa schon ins Sackungsstadium geraten zu sein.

Nach Westergren u. a. haben die Laboratoriumstemperaturen Einfluß auf die Senkung. Er schlägt vor, die Senkung grundsätzlich nur bei Zimmertemperatur von 10—20° C vorzunehmen. Die bei unseren Versuchen herrschende Temperatur bewegte sich um dieses Mittel.

Wie aus den nachfolgenden Tabellen ersichtlich, habe ich bei der Beurteilung die Fälle nach dem Geschlecht geordnet. Bisher ist in der Literatur die Meinung vertreten, daß die Senkungsgeschwindigkeit pro Zeiteinheit bei Frauen größer ist.

Becker (30) schreibt darüber: „Ferner scheint mir bei der Beurteilung viel zu wenig Wert auf den Unterschied des Geschlechts gelegt zu werden. Bei Männern werden die Ergebnisse im allgemeinen besser zu verwerten sein, während bei Frauen, bei denen die Zahl an und für sich höher ist, noch die Einflüsse von seiten der Menstrution, der endokrinen Drüsen und des vegetativen Nervensystems eine große Rolle spielen." Die Ursache dafür soll nicht nur in dem verschiedenen Erythrocyten- und Hämoglobingehalt liegen (Greisheimer 31). Die außerdem mitspielenden Faktoren sind noch unbekannt (Reichel 15). Im Kindesalter soll kein deutlicher Unterschied zwischen Knaben und Mädchen zu finden sein (Aroni 32). Ich fand auffallende Unterschiede zwischen Knaben und Mädchen.

Ueber den Einfluß der Menstruation auf die Senkung gehen die Meinungen auseinander. Die meisten Untersucher haben keine Beeinträchtigung der Senkung in ihrem normalen Verlauf gesehen, dagegen erkennt man durchweg den Einfluß der endokrinen Drüsen und des vegetativen Nervensystems an. Westergren (7) hat an einem sehr großen Material nachgewiesen, daß ein sicherer Einfluß der Menstruation auf die Senkung nicht besteht. Die Angabe von Linzenmeier, daß die Beschleunigung während der Menses etwa 1 mm betrage, zeigt, daß dieser Wert innerhalb der Fehlergrenze liegt. Da unsere Patientinnen sich entweder im Ausgang des Klimakteriums oder im Greisenalter befanden, kommt die Streitfrage für die vorliegenden Untersuchungen nicht in Betracht.

Ueber die Normalwerte der Einstunden- bzw. Zweistundensenkung gibt es verschiedene Angaben, die nach Reichel (15) zum Teil durch die verschiedenen Laboratoriumstemperaturen erklärlich sind. Lindstedt (33) hat nach Untersuchung von 10 000 Senkungen an 4000 Soldaten in einem Garnisonspital eine normale Stundensenkung von 10 mm gefunden. Haselhorst (34) nimmt bei Frauen bis 12, eventuell sogar noch 15 mm als normal an; Fahraeus (35) gibt für Männer 10 mm und für Frauen 13 mm an, er fügt hinzu, daß „in seltenen Fällen höhere Werte bei gesunden Personen gefunden werden". Andere Autoren, Schnell (36) und Odenius (37), fanden an einem großen Material an gesunden Soldaten in 50% der Fälle Durchschnittswerte von 1—3 mm. Westergren (7) gibt als oberste Grenzwerte für Männer 7 und Frauen 11 mm an. Wie oben schon gesagt, sind die Senkungswerte von den Laboratoriumstemperaturen abhängig. Die Differenzen werden dadurch und durch

die übrigen unvermeidlichen Fehlerquellen bedeutungslos. So findet Westergren den Einfluß der Temperatur so groß, daß Blut mit einer Senkung von 8 mm bei einer Zimmertemperatur von 16° C bei einer Temperatur von 20° C schon 12 mm senkt. Jedenfalls scheint uns eine all zu enge Umgrenzung des Normalen bei der Senkung unzweckmäßig. Als verlangsamte Senkung ist nur ein Stundenwert unter 1 mm anzusehen, was tatsächlich bei Polyglobulie, Polycythämie und im anaphylaktischen Shock beobachtet wird (Reichel 15).

Für meine Auswertung habe ich folgende Werte als normal angenommen:

für Männer in der 1. Std. 2— 5 mm
2. Std. 6–10 mm
für Frauen in der 1. Std. 2 – 8 mm
2. Std. 8–12 mm

Als verlangsamt werden nur die bezeichnet, die im Ein- und Zweistundenwert unter 1 mm bleiben, als beschleunigt alle, die mindestens 2 mm über dem Normalhöchstwert liegen.

Es wurden 158 Männer und 103 Frauen untersucht. Die Tabelle 1 zeigt, wie sich die Blutsenkung bei den beiden Geschlechtern verhalten hat.

Tabelle 1.

von 158 Männern über 50 Jahre zeigten:

beschleunigte Senkung:	76 =	48%
verlangsamte „	17 =	13%
normale „	65 =	39%

von 103 Frauen über 50 Jahre zeigten:

beschleunigte Senkung:	84 =	81%
verlangsamte „	2 =	2%
normale „	17 =	17%

Die Neigung zur Beschleunigung der Senkungsreaktion bei den älteren Menschen ist also auch bei unseren Beobachtungen deutlich. Die Neigung der Frauen zur Senkungsbeschleunigung ist dabei wesentlich größer, als bei den Männern. Das ist bisher nur von Becher und Greisheimer (31) bei den jüngeren Frauen beschrieben und auf endocrine Vorgänge oder auf Viscositätsänderungen durch den geringeren Hämoglobingehalt zurückgeführt worden. Unsere Versuchspersonen

waren alle am Ende des Klimakteriums oder, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl, weit jenseits des Klimakteriums im Greisenalter. Endocrine Veränderungen seitens der Keimdrüsen dürften also kaum eine Rolle spielen. Die Hämoglobinbestimmung zeigte auch, daß keine nennenswerten Unterschiede zwischen Frauen und Männern bestanden. Ausgesprochene senile Anaemie wurde nur in wenigen Fällen gefunden und bei beiden Geschlechtern von dieser Zusammenstellung ausgeschlossen. Es bleibt also vorerst nur die Tatsache bestehen, daß die Frauen in stärkerem Maße an der Senkungsbeschleunigung des Alterns teilhaben. Das stimmt mit der Beobachtung überein, daß die Frauen rascher altern als die Männer und infolgedessen jenseits der 50 zahlenmäßig mehr „Alte" stellen, als die langsamer alt werdenden Männer. Daraus erklärt sich auch der wesentlich geringere Anteil an normalen Senkungsreaktionen bei den Frauen.

Die verlangsamte Senkungsreaktion ist zahlenmäßig gering vertreten. Als verlangsamende Ursache kommt vor allem eine leichte Hyperglobulie in Frage. Die Polyglobulie verlangsamt die Senkung durch Steigerung der Viscosität. Nach Reichel (15) wird schon bei einer Erythrocytenzahl über 6 Millionen die Senkung so stark gehemmt, daß sonstige senkungsbeschleunigende Faktoren nicht zur Wirkung kommen. Er sah sogar bei einem Fall von Pneumonie mit begleitender Polycythaemie normale Senkung. Leichte Grade von Polycythaemie sind im Alter hin und wieder vorhanden, ohne daß der Patient Beschwerden davon hat. Namentlich die plethorische Form der Arteriosclerose bei pyknischen Männern geht häufig mit einer Vermehrung der Erythrocytenzahl einher. Vielleicht erklärt sich daraus der größere Anteil der Männer an der verlangsamten Senkung bei unseren Beobachtungen.

Die Senkungsbeschleunigung im Alter ist jenseits des 50. Lebensjahres im ganzen deutlich. Teilt man die vorhandenen Untersuchungen unter in Altersgruppen von 5 Jahren, so sieht man, daß die Beschleunigung allmählich stärker wird, daß sie bei den Männern von 70—74 Jahren ihren Höhepunkt erreicht und dann wieder abfällt. Bei den Frauen ist der Höhepunkt schon in der Gruppe von 50—55 Jahren erreicht. In der nächsten Gruppe beginnt bereits der Abfall. Hier wird das raschere Altern der Frauen noch deutlicher als Ursache des Phaenomens bemerkbar.

Tabelle 2.

Männer von	50	55	60	65	70	75	80 und älter
1. Std. min.	3	5	5	3	5	5	13
1. „ max.	10	13	11	6	11	10	27
2. „ min.	17	22	30	35	47	22	29
2. „ max.	27	41	45	64	87	84	60

Frauen von	50	55	60	65	70	75	80 und älter
1. Std. min.	2	5	8	11	5	5	7
1. „ max.	12	11	20	18	14	10	22
2. „ min.	20	30	16	23	25	25	24
2. „ max.	44	45	36	39	34	38	47

Die Auswertung der beiden Stundenwerte zeigt, daß in der Gruppe mit beschleunigter Senkung beider Geschlechter, also beim größten Teil der älteren Menschen, die Beschleunigung in der ersten Stunde wesentlich geringer ist, als in der zweiten. In der ersten Stunde liegen die beobachteten Werte zwischen 5 und 27 mm. Dabei ist zu bemerken, daß 27 ein einmaliges Extrem ist, während alle anderen nicht über 22 mm hinauskommen, und daß das Maximum bei 11 mm liegt. In der zweiten Stunde reicht die Spanne von 14 bis 87 mit dem Maximum bei 60 mm. Dieses Verhalten scheint spezifisch für die Beschleunigung der Senkung im Alter. Es weicht ab von der durch entzündliche oder durch bösartige Ursachen hervorgerufenen Senkungsbeschleunigung. Bei entzündlichen und bösartigen Ursachen ist die Beschleunigung in beiden Stunden gegenüber der Norm gleichmäßig. Die Spätsenkung im Blute des alternden Menschen deutet also auf eine größere Stabilität der Blutsuspension im gesunden Alter und ihre verspätete Ueberwindung. Das erklärt sich wahrscheinlich durch eine Verzögerung der Agglomeratbildung der Erythrocyten im Beginn der Stagnation. Als eine der Ursachen dieser Verzögerung der Agglomeratbildung kann die altersgemäße Cholesterinaemie angesehen werden.

Kommt zum Alter noch eine chronisch entzündliche Krankheit auch nur leichten Grades hinzu, so verstärkt sich die Senkungsbeschleunigung in beiden Stunden gleichmäßig und stark. Ich untersuchte 33 alte Menschen mit chronischer Cystitis, Cholecystitis, Bronchitis, fibröser Tuberkulose, chronischer Tonsillitis und Folgezuständen von Encephalitis und mit Parkinsonismus. In allen Fällen ging die Senkungsbeschleunigung weit über das Maß hinaus, daß diese Krankheiten bei

jungen Menschen zu erreichen im Stande sind. Wiederum lag bei den Frauen die Beschleunigung schon im Alter von 50—55 Jahren höher als bei den Männern. Besonders stark war bei beiden Geschlechtern die Beschleunigung in den Altersgruppen von 70—85 Jahren. Hier legten die hohen Werte der Senkung immer den Verdacht auf eine bösartige Erkrankung nahe, die aber bei weiterer Untersuchung nie gefunden wurde. Es findet also im Alter eine Summierung der altersmäßigen und der entzündlichen, beschleunigenden Faktoren statt. Die Werte, die dabei entstehen, können so hoch sein, daß sie diagnostisch irreführen.

Deutlicher wird das bisher Vorgetragene bei Betrachtung des Senkungsmittelwertes. Er wurde als Durchschnittswert aus allen vorkommenden Senkungsbeschleunigungen nach 1 bzw. 2 Stunden für das jeweilige Jahrfünft berechnet. In der Altersklasse von 45—49 Jahren gesunder Menschen wurde ein Senkungsmittelwert für die erste und zweite Stunde von 6/13 für den Mann und 11/26 für die Frau aus 16 bzw. 9 Fällen ermittelt. Die Variationsbreite schwankt für die erste und zweite Stunde zwischen 1—14 bzw. 1—40 beim Mann und 2—20 bzw. 4—48 bei der Frau. Die von mir ermittelten Zahlen bewegen sich also an der obersten Grenze von Westergren (7) angegebenen normalen Grenzwerte. Zwischen 50 und 54 Jahren betragen die Durchschnittswerte wesentlich mehr, 6/15 für den Mann und 12/26 für die Frau bei 11 resp. 16 untersuchten Fällen; die Variationsbreite schwankt zwischen 2—17 bzw. 4—38 beim Mann und 1—20 bzw. 2—44 bei der Frau. Nach Arnstein (9) betragen die Durchschnittswerte in seinen hierher gehörigen Fällen von Arteriosklerose nach der Methode von Poindecker und Siess (38) 9 und 12 für den Mann und 14 für die Frau. Löw-Beer (6) ermittelt in der Altersstufe von 50—59 Jahren Einstundenwerte von 10 für den Mann und 12 für die Frau. Ein Vergleich unserer errechneten Werte mit den vorher genannten läßt erkennen, daß beim Mann unsere Senkungsbeschleunigung etwas geringer ist, während bei der Frau die Werte übereinstimmen; auch sind die Ausschläge in der Variationsbreite annähernd die gleichen. Die Tabelle 3 zeigt die Uebersicht über die Senkungsmittelwerte aller gesunden Aelteren mit beschleunigter Senkung. Es sei noch bemerkt, daß beim Vergleich der einzelnen Altersstufen die Variationsbreiten keine größeren Abweichungen von einander zeigen. Es zeigt sich, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, die mit zunehmendem Alter steigende Blutsenkungsgeschwindigkeit in dieser Gruppe.

Die Berechtigung, diese Werte als Standartwerte für die jeweilige Altersklasse zu beachten, ergibt sich aus der Zusammensetzung dieser Gruppe aus Menschen ohne jede infektiöse oder andere konsumierende Erkrankung.

Tabelle 3.

Alter	Geschl.	Senkungsmittelwert nach 1. Std.	2. Std.	Variationsbreite für 1. Std.	2. Std.
50—54	m.	6	15	2 - 17	4—38
	w.	12	26	1—20	2—44
55—59	m.	7	15	2—22	1—41
	w.	13	26	4 - 30	7—45
60—64	m.	8	17	2—29	5—50
	w.	13	26	4—16	5—36
65—69	m.	8	17	2—39	5—37
	w.	14	28	11—17	21—35
70—74	m.	13	28	5—47	5—87
	w.	14	31	5—25	14—51
75—79	m.	13	31	6—22	45 - 84
	w.	16	35	8—25	10—38
80—84	m.	14	33	3—29	5—60
u. älter	w.	16	40	7—24	22 - 48

Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind, was die Ein- und Zweistundenwerte anbetrifft, in den jüngeren Altersstufen bedeutend stärker ausgeprägt als in den älteren Jahresklassen. Diese Tatsache hat auch schon Löw-Beer (6) festgestellt. Burkhardt (8) kommt zu der Ansicht, daß mit dem 70. Lebensjahr das Ansteigen der Senkungsbeschleunigung beendet sei, weil „der Umbildungsprozeß, der im Anschluß an das Klimakterium die nächsten zwei Jahrzehnte ausfüllt, dann im wesentlichen seinen Abschluß gefunden hat.“ Seine Beobachtung wird für die Männer durch unsere Beobachtungen bestätigt, für die Frauen fanden wir den Höhepunkt der Kurve schon früher. In der Tabelle 3 kommt dieser Knick in der Kurve der ansteigenden Senkungsbeschleunigung nicht zum Ausdruck, weil der Berechnungsfehler zu groß wird, wenn aus einer verhältnismäßig sehr kleinen Zahl von Fällen mit extremen Werten ein Mittelwert berechnet wird. Der Knick in der Kurve ist bemerkenswert, weil doch der wichtigste Prozeß des Alterns, nämlich die Gefäßveränderung, im Senium immer weiter fortschreitet.

In der Tabelle 4 sind die Mittelwerte für die 33 alten Menschen mit leichten chronischen Infektionen zusammengestellt. Die oben schon erwähnte Tatsache, daß diese Infektionskrankheiten die Senkungsbeschleunigung im Alter wesentlich verstärken als in der Jugend, wird hier besonders deutlich.

Tabelle 4.

Alter	Geschl.	Senkungsmittelwert nach 1. Std.	2. Std.	Variationsbreite für 1. Std.	2. Std.
50—54	m.	—	—	—	—
	w.	31	49	23—38	39—58
55—59	m.	37	49	—	—
	w.	50	84	—	—
60—64	m.	26	43	—	—
	w.	39	63	15—58	36—91
65—69	m.	14	31	2—26	8—55
	w.	28	53	25—30	44—61
70—74	m.	—	—	—	—
	w.	73	86	51—90	77—114
75—79	m.	18	35	10—27	22—47
	w.	39	67	25—52	52—77
80—84	m.	26	43	5—48	12—74
	w.	68	92	38—118	67—129
85—89	m.	—	—	—	—
	w.	31	51	8—54	18—84
90—94	m.	—	—	—	—
u. älter	w.	26	52	—	—

Schließlich ist noch über eine Gruppe 50—60-jähriger Menschen zu berichten, die einer besonderen Untersuchung unterzogen wurde. Es war bei klinischen Untersuchungen der Patienten, die zur Begutachtung eingewiesen worden waren, aufgefallen, daß außer der dem Alter und der Konstitution entsprechenden arteriosclerotischen Veränderungen kein krankhafter Prozeß aufzudecken war und daß trotzdem eine wesentliche Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit bestand, die den Mittelwert der Altersgruppe überschritt. Auch die Suche nach fokaler Infektion blieb ergebnislos. Von diesen Leuten wurden meist keine genauen Klagen erhoben. Sie gaben eine allgemeine Leistungsschwäche, Müdigkeit, Unlust,

schlechten Schlaf, Herzklopfen, wandernde schmerzhafte Sensationen in den Gliedern und im Rücken an und hatten meist objektiv außer der Senkungsbeschleunigung und mäßiger Verbreiterung des Gefäßbandes im Röntgenbild keinen krankhaften Befund. Insbesondere fand sich kein Anzeichen für eine ungünstige Beeinflussung des Kreislaufs, normale Nierenfunktion und normaler Blutdruck. Die Prüfung des Gedächtnisses ergab meist genügende Resultate. 33 von diesen Menschen wurden nach 1—2 Jahren nachuntersucht und zwar 20 Männer und 11 Frauen. Es zeigte sich, daß 18 von ihnen sich in ihrem Zustande nicht im geringsten geändert hatten. Ihre Klagen waren noch allgemeiner gehalten als bei der ersten Untersuchung. Wir schoben das der Tatsache zu, daß sie jetzt nicht mehr unter der Einstellung zur Begutachtung standen. Die Untersuchung der Senkungsreaktion ergab, daß 10 Männer und 3 Frauen ihre Senkungsbeschleunigung verloren hatten und zwar hatten 7 Männer und 3 Frauen eine normale Senkung bekommen und 3 Männer eine verlangsamte. Nur 4 Männer und 1 Frau hatten ihre Senkungsbeschleunigung noch wie bei der ersten Untersuchung.

Die übrigen 13 und zwar 6 Männer und 7 Frauen hatten sich in ihrem klinischen Befund verändert, obwohl ihre Klagen noch immer keinen Organhinweis boten, mit Ausnahme einer Frau, die ein Ulcuscarcinom bekommen hatte und inzwischen operiert worden war. Bei den übrigen handelte es sich um arteriosklerotische Veränderungen. Blutdrucksteigerungen und Nierenbefunden, Kreislaufstörungen, Herzmuskelschäden, Gedächtnisstörungen größeren Ausmaßes, Auftreten des plethorischen Habitus, hochgradige Kongestion des Kopfgebietes, in einem Falle Claudicatio intermittens, in einem anderen Diabetes mellitus waren die Verschlechterungen, die wir bei der Nachuntersuchung sahen. Im Vordergrund standen Herzmuskelschäden und Nichtbefunde. Komplizierende entzündliche oder bösartige Krankheitsprozesse wurden wiederum nicht gefunden. Die Senkungsbeschleunigung war wesentlich erhöht, meist höher, als bei den ersten Untersuchungen.

Die Senkungsbeschleunigung dieser Menschen zeigte immer das für die alten Menschen charakteristische Verhalten der beschleunigten Spätsenkung, das auf Seite 15/16 beschrieben ist.

Es ist daher erlaubt, aus diesem Befund zu schließen, daß die Senkungsbeschleunigung der älteren Menschen zwar generell eine Erscheinung des Alters ist, daß sie durch Sekundärinfektionen und natürlich erst recht durch bösartige Erkrankungen stark gesteigert werden kann, daß sie aber auch

ohne solche Komplikationen in kurzer Zeit eine Steigerung erfahren kann, die sonst dem höheren Alter vorbehalten ist.

Das Einzige, was sich bei diesen Menschen in der kurzen Zeit von 1—2 Jahren geändert hatte, war die Arteriosklerose. Es ist bekannt, daß die Arteriosklerose sehr verschiedene Verlaufsformen besitzt. Sie kann als unmerklicher Begleiter des Alters erscheinen und lange Zeit bestehen, ehe sie Beschwerden macht. Sie kann aber auch verhältnismäßig früh und stürmisch einsetzen und in dem 5. Lebensjahrzehnt schon Erscheinungen machen, die bei anderen erst in den sechziger Jahren oder nie kommen. Einzelne dieser früh auftretenden Arteriosklerosen verlaufen von vornherein stürmisch, andere wieder bekommen erst nach 3—5-jährigem ruhigem Verlauf plötzlich die Tendenz zu rascher Verschlimmerung. Manchmal ist eine intercurrente Erkrankung, eine Infektionskrankheit, der Diabetes mellitus oder die Gicht der Verschlimmerung unmittelbar vorausgegangen und die betreffenden Krankheiten werden dann als Schrittmacher der Arteriosklerose angesehen. Manchmal sind Traumen oder Berufsschädigungen in ähnlich engem zeitlichem Zusammenhang mit der Verschlimmerung der Arteriosklerose aufgetreten und man hat geglaubt, auch hier einen ursächlichen Zusammenhang annehmen zu dürfen. In anderen Fällen aber fehlt jeder äußere Grund für die Aenderung der Verlaufsform und man nimmt ebenso wie bei den Fällen, die von vornherein einen rasch progredienten Verlauf der Arteriosklerose, eine endogene Noxe, eine konstitutionelle Disposition an, die das von der großen Masse der Arteriosklerotiker abweichende Verhalten erklären soll. Die Frage ist noch nicht entschieden, ob etwa in allen Fällen dieser endogene Faktor die ausschlaggebende Rolle spielt.

Der Arzt wird oft tief in die persönliche Freiheit, in das Familienleben, in das Berufsleben und schließlich auch in das Lebensgefühl des Menschen selbst eingreifende Maßnahmen nicht gern ergreifen. Er wird mit dem großen Widerstand rechnen müssen, den ihm der Wille des Patienten und bei gutem Willen seine menschliche Schwäche entgegenstellt. Er wird sehr sorgfältig auswählen müssen, was er verbieten oder ändern muß, und er wird bestrebt sein, nur die Fälle auszusuchen, bei denen eine rasche Progredienz angenommen werden muß. Denn in den chronisch verlaufenden Fällen verspricht die Prophylaxe meistens keinen Erfolg.

Am klinischen Bild sind aber die rasch progredienten Arteriosklerosefor men von den chronischen nicht zu unterschei-

den. Der objektive Befund ist an sich bei der Arteriosklerose, namentlich im Beginne, meist gering und nur im Beginn kann die Prophylaxe noch etwas nutzen. Es ist deshalb notwendig nach Untersuchungsmethoden Ausschau zu halten, die die Wahrscheinlichkeit der raschen Progredienz aufzudecken vermögen, ehe die Krankheit stärkere Grade erreicht hat.

Die vorliegenden Untersuchungen lassen in der Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit eine brauchbare Methode erkennen. Zeigt die Blutsenkungsbestimmung eines Menschen über 50 die charakteristische Beschleunigung in der 2. Stunde (n. Westergren 7) sehr deutlich und ist kein Anhalt für eine konsumierende oder entzündliche Erkrankung da, und wiederholt sich dieses Phänomen 6 oder 8 Wochen später, dann ist die Annahme einer progredienten Arteriosklerose berechtigt. Dann müssen vorsorgliche Maßnahmen wie Regelung der Lebensweise, der Arbeitszeit, des Arbeitstempos, des Genußmittelverbrauchs getroffen werden. Dann muß nach inneren Spannungen geforscht werden, um sie zum Ausgleich zu bringen. Verschwindet die Senkungsbeschleunigung wieder, oder überschreitet sie auch im 2. Stundenwert den Mittelwert der Altersklasse nicht (s. Tabelle 3), dann ist mit einer normalen Alterung zu rechnen und der Verlauf der Arteriosklerose wird vermutlich chronisch sein. Dem Patienten können dann eingreifende Aenderungen seiner Lebensweise erspart bleiben.

Für die Begutachtung in der Invaliden- und Angestelltenversicherung ist diese Beobachtung wichtig. Die Beurteilung des arteriosklerotischen Prozesses aus dem Zustandbild bei der Begutachtung ist schwer. Der Befund kann gering sein und doch starke Beschwerden machen und umgekehrt kann ein ausgedehnter Befund mit geringen Funktionsstörungen gepaart sein. Wenn der Arzt sich auf die Angaben des Patienten verlassen kann, ist aus dem Zustandsbild und den Klagen zusammen wohl die Diagnose möglich. In der Versicherungsmedizin werden aber häufig Klagen vorgebracht, die nicht dem wirklichen Befinden entspringen, sondern dem Wunsche, entschädigt zu werden. Bei der großen Ausdehnung des Versicherungswesens werden auch typische Klagen und Klagekomplexe für einzelne Krankheitsbilder unter den Versicherten von Mund zu Mund weitergegeben, zum Gebrauch bei den Untersuchungen. Man kann also auch aus auffallend gut angegebenen subjektiven Symptomen wie z. B. aus einer vollständigen Schilderung eines stenocardischen An-

falls in der Versicherungsmedizin nicht ohne Weiteres das wirkliche Bestehen der Krankheit erschließen, wenn der objektive klinische Befund nicht nachweisbar ist. Gerade bei Angina pectoris ist der Befund aber häufig ohne charakteristische Besonderheiten.

In solchen Fällen ist die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit und ihre Auswertung im Sinne dieser Arbeit geeignet, die schwere Form der Arteriosklerose zu erkennen. Ein Beispiel hat das gezeigt: In der Zeit der schweren Depression der hiesigen Industrie, in den Jahren 1930—33 mußten vielfach die Angestellten, die über 50 Jahre alt waren, gekündigt und entlassen werden. In ihrer hoffnungslosen Lage ließen sich eine ganze Anzahl von ihnen verleiten, ihre mäßigen Beschwerden, die ihnen ihre beginnende Arteriosklerose machte, zu übertreiben, um ihren Antrag auf Ruhegeld oder Invalidenrente zu begründen. Der objektive Befund war spärlich, wie häufig bei der beginnenden Arteriosklerose. Es war schwer, abzuschätzen, was wirklich arteriosklerotischer Natur war und was aus der begreiflichen Angst vor der Mittellosigkeit geboren war. In diesen Entscheidungen hat sich in der Gutachterpraxis unseres Krankenhauses die Beobachtung der Senkungsbeschleunigung im Alter und ihrer Steigerung über den altersgemäßen Mittelwert hinaus gut bewährt. Durch sorgfältige Untersuchung mußte ein entzündlicher oder konsumierender Prozeß ausgeschlossen werden und durch eingehende Erhebung der Anamnese mußte nachgewiesen werden, daß innerhalb der letzten 4—5 Monate vor der Untersuchung keine derartige Krankheit durchgemacht worden war, weil die Senkungsbeschleunigung bei entzündlichen Erkrankungen ihre Ursache häufig 2—3 Monate überdauert. Die Gelegenheit zu der erwünschten zweiten Kontrolle der Konstanz der Spätsenkung gab diese Arbeit. Sollte die Beobachtung bei weiteren Nachprüfungen ihren diagnostischen Wert behalten, so müßte für solche Fälle die Genehmigung der Versicherungsträger eingeholt werden, einmal zur Vornahme dieser Kontrolluntersuchung und zweitens zum Aussetzen des ärztlichen Entscheids bis zur Bestätigung durch die Kontrolle.

Zusammenfassung.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist bei der überwiegenden Zahl der gesunden Menschen im höheren Lebensalter (über 50 Jahre) beschleunigt.

Die Beschleunigung ist bei den Frauen stärker und häufiger als bei den Männern.

Die Beschleunigung ist in der 2. Stunde wesentlich deutlicher, als in der ersten (bei der Bestimmung nach Westergren). Das ist charakteristisch für die Altersbeschleunigung und wird als Spätsenkung bezeichnet.

Tritt eine entzündliche oder konsumierende Erkrankung zu der Alterung hinzu, so wird die Beschleunigung in beiden Stundenwerten erheblich und überschreitet meist das Maß, das die gleiche Krankheit bei jüngeren Menschen hervorruft.

Ist die Beschleunigung im 2. Stundenwert (nach Westergren) bei einem Menschen über 50, der über allgemeine arteriosklerotische Beschwerden klagte, besonders deutlich, ohne daß eine entzündliche Krankheit besteht oder kürzlich voranging, so besteht die Wahrscheinlichkeit, daß seine Arteriosklerose einen rasch progredienten Verlauf nehmen wird.

Literatur.

1. Fahreaeus: Biochemische Zeitschrift 1918, Bd. 89, S. 355.
2. Stockes: Aus Höber (3) zitiert.
3. Höber: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 6, 1. Hälfte, S. 656, 1928.
4. Westergren, Widström und Theorell: Eiweißfraktionen, Lipoide, Erythrocytengehalt. Zentralblatt f. exper. Med. Bd. 75, S. 668, 1931.
5. Fahr, Th.: Die Gefäße, aus Aschoff, Pathologische Anatomie.
6. Löw-Beer: Die Blutungsgeschwindigkeit im Greisenalter. Klin. Wochenschrift, S. 1909, 1929.
7. Westergren: Die Senkungsaktion. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 26, S. 577, 1924.
8. Burkhardt: Blutsenkungsgeschwindigkeit im Greisenalter. Medizinische Welt. S. 1789, 1930.
9. Arnstein: Ueber den Wert der Blutsenkungsgeschwindigkeit im Greisenalter. Wiener med. Wschr. 1926, S. 688.
10. Leffkowitz: Uebersicht über die Senkungsmethodik. Aus dem Handbuch der allgemeinen Hämatologie von Hirschfeld-Hittmairs. Bd. 2, 1. Hälfte. S. 435, 1933.
11. Remen: Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Diabetes mellitus. Klin. Wschr. Nr. 46. S. 2131, 1931.
12. Domarus, v.: Die Blutsenkungsaktion. Neue deutsche Klinik. 14. Bd. 4. Erg. Bd. H. 3. S: 379, 1937:
13. Groedel und Hubert: Z. klin. Med. 1926, Bd. 102, S. 31. Erythrocytenzahl.
14. Domarus, v.: Die Blutsenkungsaktion in ihrer Bedeutung für die Klinik, insbesondere der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Samml. zwangl. Abh. 12, 4. Halle, 1932.
15. Reichel: Die Blutkörperchensenkung. Wien, 1936.
16. Linzenmeier: Die Bedeutung der Blutsenkungsreaktion für den praktischen Arzt. Fortschritte der Therapie. H. 7, S. 205, 1925.

17. Linzenmeier-Raunert: Eine Mikromethode zur Messung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Zentralblatt für Gynäkologie. Jahrgang 48. Nr. 15, S. 786, 1924.
18. Sahlgren: Die Agglutinationsprobe. Eine Mikroschnellmethode der Fahraeus'schen Senkungsreaktion. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Tbc.-Forschung. Bd. 32. H 5/6, oder Münch. med. Wschr. S. 418, 1927.
19. Rourke und Plass: 1. klin. Invest. 1930, Bd. 54, S. 531. Tagesschwankungen, Nahrungsaufnahme usw.
20. Deutsch und Weiß: Wiener Archiv f. innere Medizin. 1931, Bd. 21, S. 446, Sport, Fettbelastung usw.
21. Engelmann: Ueber Blutkörperchensenkungsreaktion und Hämoklasie. Dtsch. med. Wschr. Nr. 31, S. 1046, 1924.
22. Chromatzka und Grützmacher: Zentralbl. f. exper. Med. 1933, Bd. 86, S. 420, Wasserstoß.
23. Leffkowitz: Die Blutkörperchensenkung. Urban und Schwarzenberg. Wien, 1934.
Verschiedene senkungsbeeinflussende Faktoren.
24. Rourke und Plaß: 1. klin. Invest. 1929, Bd. 7, S. 365.
25. Berczeller und Wastl.: Ueber die Wirkung des Schüttelns auf die Senkung der roten Blutkörperchen. Biochem. Zeitschrift Bd. 143, S. 333, 1923.
26. Stöcklin: Methodisches und kasuistisches zur Senkungsreaktion. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 104, S. 660, 1926.
27. Kritschewskaja und Finkelstein: Ueber die Erythrocytensenkungsreaktion . . . . bei Lungentbc. Beiträge zur Klinik der Tbc. Bd. 68, H. 2/3.
28. Boycott: Nature 1920, Bd. 105, S. 532. Die Wirkung der schiefgestellten Röhrchen auf die Senkung.
29. Bogason, Pjetrur: Die Senkungsreaktion nach Westergren. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung. Bd. 32, H. 11—12.
30. Becker: Der prognostische Wert von Urochromogenreaktion, Blutsenkungsgeschwindigkeit und Blutbild für die Heilstätten. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. 46. H. 6.
31. Greisheimer: Blood sedimentation test in normal men and women. Americ. journ. of the med. sciences. vol. 174, p. 388, 1927.
32. Aroni: Die Erythrocytensenkung bei Kindern. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilkunde. Bd. 21, H. 8, S. 293, 1927.

33. Lindstedt: Zur Frage der Bedeutung der Senkungsreaktion für die klinische Medizin. (Nach Erfahrung aus 10 000 Reaktionen bei 4000 Kranken). Hygiea 1927 (Schwed).
34. Haselhorst: Die klinische Bedeutung der Blutsenkungsreaktion. Dtsch. med. Wschr. Nr. 37, S. 1544, 1926.
35. Fahraeus: Acta med. scand. 1921, Bd. 55, S. 1. Ausführliche Geschichte der Senkung. Grundlegende theoretische Untersuchungen und Literaturbericht bis 1921.
36. Schnell: Hygiea (Stockholm) 1928. H. 16. Normalwerte.
37. Odenius: Tidshr. Mil. Haelsovard (schwedisch) 1927, S. 203. Zitiert nach Schnell, Normalwerte.
38. Poindecker und Sieß: Wiener klin. Wschr. 1920. S. 971 und 997. Methodik.

Lebenslauf.

Am 27. Januar 1910 wurde ich, Wilhelm Hampe, als Sohn des Postsekretärs Gustav Hampe und seiner Ehefrau geb. Parbel zu Duisburg geboren. Nach vierjähriger Volksschulzeit besuchte ich bis 1925 die Knaben-Mittelschule. Anschließend ging ich zur Merkatorschule in Duisburg, wo ich Ostern 1932 die Reife einer Oberrealschule erhielt. Ich studierte Medizin von Ostern 1932 bis Herbst 1934 in Marburg mit Ausnahme des Sommersemesters 1933, das ich in Wien verbrachte. Nachdem ich am 10. August 1934 die ärztliche Vorprüfung in Marburg bestanden hatte, setzte ich meine Studien an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf fort. Im Wintersemester 1935/36 kehrte ich nach Marburg zurück, um im Herbst 1937 die ärztliche Prüfung abzulegen. Vom 13. 12. 37 bis 1. 5. 38 war ich als Medizinalpraktikant auf der Inneren Abteilung des Bethesda-Krankenhauses in Duisburg, Chefarzt Prof. Dr. Denecke tätig, anschließend bis zu meiner Bestallung am 13. 12. 38 in der städtischen Frauenklinik in Duisburg, Chefarzt Prof. Dr. Gragert. Seitdem arbeite ich an der letzt genannten Klinik als Volontärarzt.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: Alverdes, Baur †, Becher, Bömінghaus, Claussen, Dabelow, Dittler, Enke, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Habs, Jaeck, Jakobshagen, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Loebell, Mauz, Meerwein, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Rix, Schrader, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Westphal;

in Wien: Durig, Fischel, Fürth, Pernkopf, Schaffer.

in Düsseldorf: Duschl, Edens, Frey, Girndt, Haberling, Herzberg, Hoesch, Hoffmann, Huebschmann, Kikuth, Madlener, Manteufel, Schmidt.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Denecke, Duisburg, für die freundliche Ueberlassung des Themas und die Beratung zu danken. Herrn Professor Dr. Schwenkenbecher danke ich für die Uebernahme des Referates.